

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

N°

THESE

159

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

François CONSO

Externe des Hôpitaux
Interne des Asiles de la Seine

Né le 12 Avril 1904, à Paris

Contribution à l'étude du parkinsonisme traumatique

Président de thèse ; M. GUILLAIN, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince. PARIS (VI^e Arr.)

1932

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR
François CONSO

Externe des Hôpitaux
Interne des Asiles de la Seine

Né le 12 Avril 1904, à Paris

**Contribution à l'étude
du parkinsonisme traumatique**

Président de thèse ; M. GUILLAIN, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE M. LAC
ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince. PARIS (VI^e Arr.)

—
1932

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... M. BALTHAZARD

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.....	DEL BET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LEMAITRE.
Clinique propédeutique.....	PIERRE DUVAL.
Clinique de la Tuberculose.....	SERGENT.
Professeur sans chaire.....	LÉON BERNARD.
	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiâtrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BENARD HENRI.
Pathologie chirurgicale.....	BROCO.
Pathologie médicale.....	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Physiologie.....	CHAILLEY-BERT.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique.....	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique.....	ECALLE.
Urologie.....	FEY.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Pharmacologie.....	HAZARD.
Anatomie.....	HOVELACQUE.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiâtrie.....	LÉVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Histologie.....	MILLOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie.....	MULON.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Anatomie.....	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIEDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Physiologie.....	RICHEF Fils.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SÉZARY.
Pathologie médicale.....	VALLÉRY-RADOT.
	(Pasteur).
Obstétrique.....	VAUDESCAL.
Ophthalmologie.....	VELTER.
Histologie.....	VERNE.
Obstétrique.....	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Obstétrique	} GUENIOT.
	} LEQUEUX.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTERER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

MM.

Clinique médicale.....	ABRAMI.
Clinique médicale.....	CHIRAY.
Clinique médicale.....	DEBRE.
Clinique médicale.....	DUVOIR.
Clinique chirurgicale.....	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale.....	BASSET.
Clinique chirurgicale.....	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale.....	MATHIEU.
Clinique chirurgicale.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale.....	PROUST.
Clinique chirurgicale.....	SCHWARTZ.
Clinique chirurgicale.....	LE LORIER.
Clinique obstétricale.....	LEVY-SOLAL.
Clinique obstétricale.....	METZGER.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MAUCLAIRE, profes- seur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE
Le Docteur Pierre CONSO
ANCIEN INTERNE DES ASILES DE LA SEINE
ANCIEN MÉDECIN DES ASILES PRIVÉS

*Hommage de profonde et respec-
tueuse admiration et d'affec-
tueuse gratitude filiale.*

A MON FILS
Pierre CONSO

*En témoignage de ma meilleure
affection.*

A MA GRAND'MERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MES FRERES

*En témoignage de ma profonde
affection.*

A MON AMI
Maurice DIOZ DE SORIA

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur Georges GUILLAIN

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR DE CLINIQUE
DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*En hommage du grand honneur
qu'il nous a fait en acceptant la
présidence de cette thèse.*

A Monsieur le Docteur O. CROUZON

MÉDECIN DE LA SALPETRIÈRE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse. En remerciement de l'en-
seignement qu'il nous a prodi-
gué pendant deux ans et de la
bienveillance qu'il nous a tou-
jours témoigné.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. le Professeur P. DUVAL.

M. le Professeur E. SERGENT.

Externat

M. le Docteur A. PISSAVY (*im mémoriam*).

M. le Professeur P. MATHIEU.

M. le Professeur P. M. SAIGNEL-LAVASTINE.

M. le Docteur M. PINARD.

M. le Docteur P. LAUNAY.

M. le Docteur O. CROUZON.

A MES MAÎTRES DANS LES ASILES DE LA SEINE

M. le Docteur A. RODIET.

M. le Docteur T. SIMON.

Je tiens à remercier M. le Docteur I. CHRISTOPHE pour les conseils amicaux qu'il a toujours bien voulu nous donner.

Je remercie aussi mon ami GROUFF, dont les connaissances linguistiques m'ont précieusement aidé pour cette thèse.

INTRODUCTION

L'Étiologie traumatique de certains syndromes parkinsoniens a été envisagée et recherchée depuis déjà fort longtemps.

Parmi les faits publiés, il y en a un très grand nombre qui semblent devoir être rejetés:

Soit qu'il ne s'agisse pas de traumatisme cranio facial;

Soit qu'on y ait rattaché les traumatismes moraux affectifs;

Soit qu'on ait méconnu une autre cause moins évidente en particulier une encéphalite frustre.

On connaît en effet maintenant la fréquence des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. Et, devant le polymorphisme de la névraxite épidémique, on est en droit de se demander s'il ne s'agit pas, dans la majorité des cas, simplement de la séquelle d'une de ces formes facilement passées inaperçues, mais qu'on peut retrouver par l'interrogatoire.

Les syndromes parkinsoniens d'étiologie traumatique restent donc exceptionnels.

Cependant, durant ces dernières années, plusieurs

observations françaises et étrangères indiscutables ont prouvé leur réalité et montré leur intérêt.

En effet, les lésions histologiques, bien localisées, d'une de ces observations, dont nous reparlerons plus loin, ont apporté quelques points précis à l'anatomie-pathologique et à la physiopathologie des syndromes parkinsoniens.

De plus, les caractères cliniques particuliers de ces syndromes traumatiques et leur groupement sont autant d'arguments pour affirmer leur diagnostic toujours délicat.

Enfin la notion de traumatisme, à la base d'une affection diminuant les capacités sociales d'un malade, intervient dans l'évaluation des pourcentages d'invalidité à propos des accidents de travail.

Ayant eu nous-mêmes l'occasion d'observer à la Salpêtrière un cas semblable, il nous a paru intéressant en nous aidant des observations publiées, en particulier celles de M. O. Crouzon, d'isoler les principaux caractères anatomiques, physiopathologiques, cliniques, diagnostiques des syndromes parkinsoniens traumatiques et de montrer leur intérêt médico-légal et médico-social.

HISTORIQUE

Il semble que depuis que le syndrome parkinsonien a été décrit on ait pensé au traumatisme à propos de son étiologie; le traumatisme s'associant fréquemment aux émotions entraînant une « Peur figée » considérée autrefois comme une névrose.

Déjà Charcot avait montré qu'un traumatisme périphérique, portant uniquement sur un membre, pouvait être suivi de rigidité, de tremblement, aboutissant à un héli-syndrome parkinsonien typique.

Depuis, Kurth Mendel, Gowers, M. Klippel, J. Lhermitte, Demange-Baucher, Souques, ont publié des cas semblables, mais en réservant leurs conclusions.

Il semble donc qu'on ne doive attacher quelque valeur qu'aux traumatismes cranio-faciaux.

Dans les traités classiques on parle déjà de leur rôle étiologique; mais c'est surtout dans les dernières années que de nombreux auteurs français, allemands, roumains, suédois, se sont efforcés de l'élucider.

Erb, depuis 1901, a toujours recherché l'étiologie traumatique chez tous les parkinsoniens qu'il a vus; jamais il n'a trouvé de cas absolument probant; mais il avoue

que parfois on ne peut nier le rôle du traumatisme. Oppenheim semble du même avis.

Kurth Mendel pose la question en 1911, et, dans douze cas il incrimine le traumatisme, faute d'autre cause. Encore n'admet-il son rôle que sur un terrain prédisposé, à un âge déterminé, et lorsqu'un certain laps de temps s'est écoulé entre le traumatisme et le début des symptômes, ce qui pour Souques ôte toute valeur réelle à ce dernier.

D'ailleurs, dans son rapport à la réunion neurologique internationale de juin 1921, Souques admet qu'un choc physique violent, accompagné de commotion cérébrale, peut donner lieu à une lésion encéphalique, entraînant un tremblement durable. Mais d'une façon générale, ces cas lui semblent rares et difficiles à établir, et, durant la guerre, parmi les centaines de cas de traumatismes crâniens qu'il a vus, jamais il n'a été en présence d'un syndrome parkinsonien, même longtemps après l'accident.

A la même réunion, Courbon, examinant le rôle de l'émotion dans la maladie de Parkinson, ne le trouve que dans 4 cas sur 660, et il conclut que l'émotion a besoin, pour entraîner un Parkinson, du concours d'autres facteurs, parmi lesquels il fait figurer la commotion.

Paulian de Bucarest, publié, en 1922, quatre observations en demandant si l'élément commotionnel peut produire un syndrome parkinsonien. Dans deux de ces observations, le rôle de la commotion semble douteux: un tremblement de type parkinsonien apparaissait trop

tôt après le traumatisme, 4 heures dans l'un, 7 jours dans l'autre. Par contre, les deux autres sont plus probantes. Un tremblement était apparu deux mois après une collision de chemin de fer dans un cas. Dans l'autre, la malade présentait un facies parkinsonien, quelque temps après avoir reçu, dans la région temporale, un coup de bâton, suivi de somnolence durant quatre jours. Des ponctions lombaires faites à ce moment ramenèrent un liquide céphalo-rachidien sanglant, puis xanthochromique.

L'année suivante F.-H. Lévy, affirme n'avoir jamais vu de cas net, ni pur. Par contre, K. Goldstein dans l'article concernant la paralysie agitante du traité d'Oppenheim admet l'existence de Parkinson traumatique, mais il insiste sur sa rareté chez le combattant.

Bing et Stertz en 1925 ne considèrent le traumatisme que comme une cause occasionnelle.

O. Crouzon et Baruk présentent en 1926 à la Société de Neurologie de Paris un malade atteint d'un tremblement persistant du membre supérieur gauche à la suite d'un traumatisme cranio-encéphalique ayant entraîné une fracture du crâne.

Outre ce tremblement, rappelant au niveau de la main un tremblement parkinsonien, le malade présentait à l'épaule des myoclonies, avec du même côté des signes pyramidaux légers et une mydriase du côté opposé. On notait, d'autre part, des troubles mentaux accentués, réalisant le tableau du syndrome de Korsakoff, ayant nécessité l'internement du malade.

Dans ses antécédents on trouvait une blessure cépha-

lique et une autre à la main gauche douze années auparavant. Mais la famille était formelle; le malade n'avait jamais présenté ni troubles mentaux, ni tremblement jusqu'à son dernier accident. Devant ces symptômes les auteurs émettent l'hypothèse d'une atteinte de la région mésocéphalique.

La même année, Hans.-W. Maier publie l'observation d'un malade ayant subi un violent traumatisme cranio-facial. Cinq mois après s'installaient, outre une psychose dépressive et une névralgie faciale intense évoquant une lésion thalamique, de la raideur et du tremblement qui, progressivement, se complétèrent des symptômes d'un tableau parkinsonien.

Par contre, l'année suivante, Strumpell et Seyfarth ne donnent, eux aussi, au traumatisme que le rôle de cause occasionnelle.

En 1928, de nombreuses observations sont publiées, tant en France qu'à l'étranger.

C'est tout d'abord l'observation d'un malade, présenté par O. Crouzon, Robert Lévy, Justin-Besançon, qui, à la suite d'une chute d'une hauteur de 4 à 6 mètres avait eu une plaie pariéto-occipitale droite et des contusions multiples. Un mois après on était frappé par l'air obnubilé du malade et l'aspect figé de son visage. Puis apparut, environ deux mois après l'accident, un tremblement du membre supérieur droit qui, progressivement, gagna tout le côté droit du corps. Lorsque le malade fut présenté, l'aspect figé de son visage, la raideur, le tremblement généralisé, particulièrement marqué au membre supérieur droit, la présence d'un signe

de la roue dentée, inconstant à gauche, très net à droite, la diminution de la convergence, donnaient un tableau très net de syndrome parkinsonien. En outre, on notait des troubles sensitifs subjectifs d'ordre fonctionnel. Il n'y avait pas de signes d'atteinte pyramidale. Enfin le malade avait de gros troubles psychiques consistant en obnubilation, amnésie, idéation lente.

Dans les antécédents, on ne trouvait aucune cause susceptible de donner un tel syndrome; néanmoins, dans la discussion qui suivit cette présentation Roussy et Tinel estimèrent que le traumatisme n'avait que le rôle de choc révélateur. Souques trouvait les faits troublants. Lhermitte, se plaçant au point de vue médico-légal, pensait, qu'en tous cas, on devait faire bénéficier le malade des circonstances.

Quelques mois plus tard Faure-Baulieu, et Desbucquois présentèrent un nouveau cas de syndrome parkinsonien survenu après une commotion. Il s'agissait d'un homme projeté à plusieurs mètres de distance par l'éclatement d'un obus tombé à un mètre de lui. Ni blessé, ni enseveli, mais simplement étourdi par la commotion, il devient sourd et perçoit des bruits entotitiques de l'oreille gauche. Trois mois après il remarque en se rasant que sa main tremble. Puis de la raideur apparaît, se généralise en même temps que le tremblement. Finalement, mais après de nombreuses années, le syndrome parkinsonien se complète, enrayant toute activité. Les auteurs insistent sur la violence du traumatisme, la présence de surdité et de bruits entotitiques témoins d'une rupture vasculaire dans l'extrémité céphalique,

enfin sur la latence, ni trop longue, ni trop courte (trois mois), des premiers symptômes, et, concluent en pensant qu'on peut établir une relation directe de cause à effet.

D'autre part, Paulian publie l'observation complète, anamnésique, clinique, opératoire et nécropsique, d'un malade présentant un syndrome parkinsonien typique après tentative de suicide par revolver. La balle avait pénétré dans le crâne par la région temporale gauche, et, lésé la partie antérieure des noyaux de la base.

Cette observation où l'on suit le malade durant six années, depuis la tentative de suicide jusqu'à la mort survenue l'après-midi même de l'intervention, a surtout un intérêt anatomo-clinique. Il s'agit là d'un cas exceptionnel, unique jusqu'à présent, qui a permis, dans une certaine mesure, de vérifier anatomiquement les symptômes observés.

Dans son rapport sur les accidents de travail, Ake Barkmann relate l'histoire d'un mineur tombé dans un puits d'une hauteur de 40 mètres. Trois semaines après on constata une hémiparésie droite avec signes extrapyramidaux, myotonie, rigidité, tremblement, qui aboutirent à un syndrome parkinsonien où dominait la rigidité empêchant presque tout mouvement.

A la même époque, F. Lotmar publie deux observations, dont une au moins semble particulièrement démonstrative. Deux mois après une chute sur le dos d'une hauteur de trois mètres ayant causé une fracture de côte, le premier malade ressentit une raideur musculaire douloureuse. Dix-huit mois après le tremblement apparaissait tendant à se généraliser. Enfin quatre an-

nées après la première chute, une nouvelle chute se produisit aggravant considérablement l'état du malade. La deuxième observation est beaucoup moins probante. Il s'agit d'un malade chez lequel, quatre mois et demi après une chute sur le dos, survient de la raideur, du tremblement auxquels progressivement s'ajoutèrent des symptômes parkinsoniens. Mais il existait antérieurement un tremblement des extrémités, imputé à l'alcoolisme, mais qui n'était peut-être que le premier signe d'une maladie de Parkinson naissante. En tous cas le traumatisme semble avoir eu une certaine influence sur la rapidité de l'évolution, ainsi que l'ont avancé d'autre part Richon et Girard, de Nancy, en montrant le rôle que pouvait avoir un traumatisme dans l'évolution des Parkinson post-encéphalitique.

La même année F. Negro décrivait un syndrome parkinsonien post-traumatique. Au congrès de médecine légale et des Accidents de Travail de Budapest (1928), O. Crouzon citait les syndromes parkinsoniens parmi les maladies nerveuses susceptibles d'avoir une étiologie traumatique. Par contre, à ce même congrès, Kluge ne croyait pas à l'action directe du traumatisme mais plutôt à son influence, et, il déclarait que l'hypothèse d'une relation directe de cause à effet devait être considérée comme étant du domaine de la mythologie.

L'année suivante O. Crouzon et Justin-Besançon font paraître une revue générale sur le parkinsonisme traumatique où ils concluent que les syndromes parkinsoniens post-traumatiques semblent devoir être isolés, tant par leurs caractères cliniques, que par les observa-

tions anatomiques rares mais absolues. Enfin ils insistent sur l'intérêt médico-légal de ces syndromes.

En 1930, A. Grossoni discute les relations entre les traumatismes et la mort chez les parkinsoniens.

Von Marenholtz publie deux observations de syndrome parkinsonien apparus à la suite d'accidents.

L. Benedek précise la symptomatologie du parkinsonisme traumatique.

W. Eliasberg publie avec W. Jankau une observation où il montre l'intérêt étiologique, médico-social, et physiopathologique, de la question. Il s'agissait d'un peintre en bâtiments qui, 4 semaines après avoir été commotionné par une volumineuse poutre lourde de 150 kg., avait présenté des troubles du caractère et un facies figé. Durant deux ans, il n'y eut guère de changements dans son état. Plusieurs rapports de commissions donnèrent des avis différents sur le rôle du traumatisme, du fait de la constatation, chez ce malade, d'artério-sclérose, d'une réaction de Nonne légèrement positive, et d'un peu d'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

W. Eliasberg vit le malade à ce moment et conclut dans son rapport :

Lésion cérébrale organique, probablement sur un fond artério-scléreux, due, soit à de l'œdème, soit à une pachyméningite avec lésions microscopiques: 100 0/0 d'incapacité, l'accident étant une condition « sine qua non » de l'évolution de la maladie.

L'année suivante, l'état du malade s'était considérablement aggravé sans évolution parallèle de l'artério-sclérose.

F. Kehrer, étudiant l'étiologie de la maladie de Parkinson, nie dans l'ensemble toute relation directe de cause à effet. Cherchant dans la littérature, il ne trouve pas, à son avis, un cas démonstratif, et, au contraire analyse une observation où il s'efforce de prouver comment on peut croire à une maladie de Parkinson après un traumatisme. Il insiste sur la difficulté du problème, sur le fait qu'on doit tenir très grand compte de la psychologie du malade, et il conclut à l'influence, et non à la cause directe du traumatisme.

Cependant dernièrement, en février 1931, Pommé et Liégeois ont publié deux observations particulièrement démonstratives.

Dans le premier cas, il s'agit d'un malade trépané en 1917, à l'âge de 32 ans, pour une plaie pénétrante temporale droite. Un mois après apparaissait un tremblement du côté opposé à la lésion crânienne. Progressivement s'installèrent tous les symptômes d'une maladie de Parkinson typique, joints à un syndrome psychique des blessés du crâne. Dans les antécédents on ne trouvait aucun élément infectieux.

Dans le second cas, c'est, chez un jeune homme de 22 ans, deux mois après une plaie occipitale inférieure juxta-médiane droite, qu'un tremblement des membres du côté gauche apparut. Ici encore le syndrome parkinsonien se développa progressivement, moins marqué toutefois que dans le premier cas, et, accompagné d'un syndrome subjectif aussi moins intense.

Enfin au dernier congrès de neurologie de Berne

(1931), plusieurs auteurs se sont préoccupés du rôle étiologique du traumatisme dans la maladie de Parkinson.

En particulier O. Veraguth, de Zurich, en a précisé les modalités de relations conditionnelles, et O. Crouzon a énoncé les règles sur lesquelles on doit baser l'action du traumatisme. Enfin Stephano Perrier, de Turin, a montré l'influence des traumatismes sur les états parkinsoniens.

Ces opinions différentes montrent combien le rôle étiologique des traumatismes cranio-faciaux dans les syndromes parkinsoniens est loin d'être défini et admis.

Néanmoins, certaines observations paraissent absolument indiscutables; jusqu'à présent elles sont rares, et, l'on est loin des statistiques d'Erb (4,5 0/0), Patrick Hugh et David Lévy (14 0/0), Kurth Mendel (24,4 0/0) qui, à vrai dire, totalisaient tous les traumatismes physiques, psychiques, affectifs.

Mais leur rareté n'enlève rien à leur valeur absolue, et, l'unité des ces observations justifie qu'on puisse envisager successivement l'anatomie pathologique, la physiopathologie, les caractères cliniques particuliers, enfin les difficultés diagnostiques des syndromes parkinsoniens d'origine traumatique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Au point de vue anatomopathologique les observations de syndrome parkinsonien traumatique sont exceptionnelles: la plus indiscutable étant celle de Paulian. Encore les circonstances sont-elles très particulières, car les lésions sont le fait de la balle de revolver et non d'un traumatisme externe proprement dit. Néanmoins, elle a une très grande valeur localisatrice. On sait, en effet, que l'anatomie pathologique des syndromes parkinsoniens n'est pas complètement précisée.

Pour Ramsay Hunt les lésions portent avant tout sur les cellules du système pallidale. Pour Foix tout le corps strié peut être atteint sans prédominance.

Au contraire Tretiakoff insiste sur l'importance des lésions du locus niger.

L'observation de Paulian a donc l'avantage, par ses lésions bien limitées et localisées, d'apporter quelques précisions sur la filiation reliant l'atteinte des noyaux de la base et les symptômes constatés.

Quoi qu'il en soit, il s'agit, comme on l'a vu, d'un malade ayant présenté progressivement tous les symptômes d'un syndrome parkinsonien à la suite d'une tentative

de suicide. La balle avait pénétré par la région temporelle gauche, et, était restée dans le cerveau. Vu par Paulian, six années après l'accident, le syndrome était tellement marqué que l'extraction de la balle fut décidée.

On fit une hémicraniectomie gauche.

A l'ouverture de la dure-mère, tout l'hémisphère gauche était couvert d'une nappe de sang coagulé allant s'insinuer sous le pôle frontal. Le sang enlevé, les circonvolutions apparurent légèrement œdématisées. La balle, admirablement repérée radiographiquement, fut trouvée et extraite à la partie antéro-inférieure du lobe frontal de l'hémisphère gauche. La balle était entrée à la partie inférieure du lobe frontal gauche au niveau du sillon orbitaire interne, et, sortie à la partie postérieure de cette circonvolution au niveau de la bifurcation de la bandelette olfactive.

Le malade mourut l'après-midi même. La nécropsie fut faite, vérifiant le trajet de la balle.

Des coupes verticales montrèrent:

— d'une part, des lésions destructives autour du trajet de la balle;

— d'autre part, des lésions hémorragiques de la couche optique et, surtout au niveau de la région inféro-externe, du noyau lenticulaire et de la région sous-thalamique.

En résumé, les lésions intéressaient la partie antérieure des noyaux de la base.

C'est là la seule observation indiscutable qu'on ait à l'heure actuelle. Cependant, dans la littérature médicale, on peut retrouver quelques documents.

En particulier Lotmar affirme qu'on doit considérer les observations 27 et 28 du mémoire anatomopathologique de C. et O. Vogt (1920) comme des cas de lésions de Parkinson traumatique; les noyaux gris centraux surtout étant lésés.

La nature et le processus évolutif des lésions semblent variables.

Dans l'observation de Paulian, il s'agit de petits foyers hémorragiques multiples, disséminés, avec présence d'œdème péri focal auquel succéda un processus scléreux. Faure-Baulieu et Desbuquois pensent que chez leur malade, l'organisation conjonctivo-vasculaire des lésions explique la lenteur de l'apparition et de l'évolution des symptômes. A propos de son malade Eliasberg cite l'opinion d'un anatomopathologiste réputé, qu'il ne nomme pas d'ailleurs. Ce dernier estime qu'on peut envisager chez ce sujet artério-scléreux l'existence d'œdème, ou de pachyméningite interne, causés par la commotion cérébrale. C'est aussi l'avis d'Eliasberg lui-même puisqu'il conclut dans son rapport à l'organicité de la lésion due, soit à de l'œdème cérébral, soit à une pachyméningite interne, avec lésions microscopiques.

Il semble donc qu'on puisse d'une façon générale penser à une association d'œdème et d'hémorragies de volumes variables, aboutissant à une organisation scléronévroglique péri-focale. Ces processus lésionnels successifs ne sont évidemment pas spéciaux au traumatisme, et, de nombreuses causes peuvent les entraîner. On les retrouve dans les maladies de Parkinson post-encéphalitiques. Certains toxiques tels que l'oxyde de car-

bone, le sulfure de carbone, le manganèse, le gaz d'éclairage peuvent les réaliser. On a publié d'autre part des syndromes parkinsoniens survenant chez des syphilitiques.

La maladie de Parkinson n'apparaît donc que comme un syndrome dont les lésions peuvent être d'étiologie variable: infectieuse (encéphalite, syphilis) ou toxique (CO, CS₂, Mn) ou sénile, auxquelles il est logique d'ajouter le traumatisme, soit comme cause occasionnelle pour les uns, soit comme cause unique pour les autres.

En effet, si certains syndromes parkinsoniens traumatiques sont survenus sur des terrains en apparence complètement intacts, il n'en est pas moins vrai, comme le fait prévoir la physiopathologie, que certaines conditions organiques semblent prédisposer à l'éclosion d'un tel syndrome.

PHYSIOPATHOLOGIE

Les conditions qui régissent l'apparition d'un syndrome parkinsonien traumatique, et le mode d'action du traumatisme lui-même, sont évidemment loin d'être élucidées.

Comme on l'a vu, les vérifications anatomiques sont jusqu'à présent exceptionnelles, et, on a pu objecter qu'il semblait difficile qu'un traumatisme, si variable dans chaque cas, puisse réaliser les lésions histologiques constatées chez les parkinsoniens.

Cependant on connaît l'extrême fragilité des corps striés, et, malgré leur situation profonde, on sait, comme l'ont montré A. Jakob et Ed. Ingvar que ce sont eux qui, avec le 4^e ventricule, sont le plus touchés dans les traumatismes crâniens expérimentaux. D'autre part, Schwartz a fréquemment trouvé après tentative de pendaison de petits foyers de ramolissement dans les corps striés; et le trauma obstétrical, déterminant de la stase cérébrale, a été invoqué comme cause de l'état marbré constaté au même niveau, chez les nouveaux-nés.

Au point de vue topographique, les noyaux caudés sont bien près des ventricules (Lotmar), et si l'on admet le

choc céphalo-rachidien de Durey, on peut penser que les corps striés soient lésés par la pression brusque du liquide céphalo-rachidien lors d'un choc suffisamment violent.

Peut-être d'ailleurs une pratique plus courante des encéphalo-grammes illustrerait-elle cette supposition en montrant les déformations des ventricules.

Ce fait expliquerait la présence de sang à la ponction lombaire d'un des malades de Paulian. Il expliquerait également l'atteinte des corps striés dans le premier cas de Pomme et Liégeois, où le traumatisme a été bien plus intense que dans le second, et, où les symptômes sont bien plus accentués.

Enfin la pression brutalement exagérée du liquide céphalo-rachidien n'est pas en contradiction avec la conception des altérations microstructurales, précurseurs, pour Arthur Von Sarbo, de la connaissance des symptômes striés.

Il semble donc que les modifications brusques de la pression du liquide céphalo-rachidien puissent expliquer, en partie tout au moins, les lésions causées par le traumatisme.

D'autre part, les noyaux gris, par leur vascularisation riche et complexe, sont un lieu d'élection pour les hémorragies. Et Ake Barkmann pense que les traumatismes peuvent fort bien, eux aussi, rompre des vaisseaux à ce niveau.

W. Eliasberg et W. Jankau expriment à propos de leurs observations, l'opinion que la circulation ralentie au niveau des corps striés explique qu'ils sont peut-être

plus facilement touchés, et que, même un traumatisme léger peut entraîner des lésions ou des hémorragies multiples.

Certaines conditions favorisent naturellement la venue d'un tel accident et M. Bielchowsky admet que des vaisseaux, altérés par une cause quelconque, sont avant tous autres susceptibles de se rompre lors d'un traumatisme. En particulier W. Eliasberg et W. Jankau pensent qu'on peut admettre que, chez les sujets à prédisposition artério-scléreuse, une émotion, et, à plus forte raison un traumatisme, peuvent entraîner une rupture vasculaire dans cette région fragile. Pour ces auteurs, il n'y aurait donc pas directement relation de cause à effet ou, alors, il faudrait admettre la disposition prétraumatique de Kurth Mendel.

Ces faits expliqueraient que l'on voit les syndromes parkinsoniens traumatiques survenir surtout à un âge où les vaisseaux sont le plus souvent déjà altérés, et, même dans une certaine mesure, que l'intensité des symptômes observés serait liée en partie à l'âge des traumatisés. C'est ainsi que chez le premier malade de Pommé et Liégeois la symptomatologie est bien plus accentuée que chez le second, moins âgé de dix ans. A plus forte raison ces lésions hémorragiques doivent-elles survenir probablement plus facilement chez les malades présentant déjà un syndrome parkinsonien. C'est ainsi que le malade de Lotmar a vu son syndrome parkinsonien traumatique aggravé par une nouvelle chute. D'autre part, on a vu ce que pensaient Richon et Girard de l'in-

fluence du traumatisme sur l'évolution des Parkinsons post-encéphalitiques.

Donc, si un traumatisme n'est pas capable à lui seul, comme le pensent certains auteurs, de léser les corps striés, il peut au moins provoquer des hémorragies au niveau de vaisseaux altérés par une autre cause.

Quels que soient la théorie envisagée et l'état des vaisseaux au moment du traumatisme, il semble d'ailleurs qu'il n'y ait pas lieu de tenir compte de la nature même du traumatisme ni de son point d'application.

Tantôt c'est une chute d'un point élevé, 40 mètres, pour le mineur de Ake Barkmann, 4 à 6 mètres pour le deuxième cas de O. Crouzon, 3 et 4 mètres sur le dos pour ceux de Lotmar, chute de bicyclette pour notre cas personnel; tantôt c'est un déportement à plusieurs mètres par l'éclatement d'un obus; le traumatisme agissant directement ou par contre coup.

Parfois le point d'application du traumatisme est bien défini: choc pariéto-occipital droit chez le deuxième malade de O. Crouzon; plaie pénétrante temporale droite pour le premier blessé de Pommé et Liégeois, occipitale inférieure juxta-médiane droite pour le deuxième.

Il est difficile en tous cas de préciser la direction du traumatisme. Cependant Hans-W. Maier pense que les traumatismes de direction parallèles à la base du crâne sont les plus susceptibles d'atteindre les corps striés.

De toutes façons, quels que soient la nature, le point d'application, la direction du traumatisme, chaque fois on a constaté au moins une commotion cérébrale, par-

fois même une fracture du crâne comme dans les cas de O. Crouzon et Baruk, Pommé et Liégeois, ou bien une rupture vasculaire comme chez le malade de Faure-Baulieu et celui de Paulian, dont le liquide céphalo-rachidien était sanglant.

Quant au laps de temps qui précède le début des symptômes on a vu qu'il était très variable; cette variabilité enlevant beaucoup de valeur, selon certains auteurs, au rôle étiologique du traumatisme. Dans une des premières observations de Paulian c'est rapidement, 4 heures après l'accident, que survint le **tremblement**.

En moyenne cependant c'est quelques mois après le traumatisme qu'apparaissent les premiers symptômes: un mois dans l'observation d'Eliasberg, deux mois dans les cas de O. Crouzon, Robert Lévy, Justin-Besançon, Pommé et Liégeois, Lotmar, trois mois dans celui de Faure-Baulieu et dans notre cas personnel, quatre à cinq mois dans ceux de Lotmar et Maïer.

Parfois c'est rapidement que se constitue le syndrome parkinsonien, tel le deuxième cas de O. Crouzon.

Mais le plus souvent c'est très progressivement que les signes se développent et évoluent.

La dernière observation de Paulian est à ce propos particulièrement instructive. Elle montra en effet que, bien que des lésions anatomiques aient été constituées dès la pénétration de la balle, donc immédiatement, le syndrome parkinsonien a mis des années à se réaliser. L'observation de Faure-Baulieu, d'Eliasberg, la nôtre en sont d'autres exemples. On voit donc que malgré la constitution immédiate des lésions histologiques, malgré

l'apparition rapide du premier symptôme, le syndrome parkinsonien peut mettre fort longtemps à devenir évident. Ce fait présente un triple intérêt: clinique, évolutif, diagnostique.

En effet, cette lenteur dans l'apparition des symptômes successifs explique en partie que certains auteurs n'aient jamais vu de syndromes parkinsoniens traumatiques aussitôt après la guerre, malgré le grand nombre des traumatisés du crâne: les deux malades de Pommé et Liégeois, celui de Faure-Baulieu et Desbuquois, blessés de guerre, semblent le prouver.

D'autre part, on voit que, bien que le traumatisme ait été unique dans la très grande majorité des cas, l'évolution est le plus souvent continue; l'affection allant s'aggravant sans cesse ainsi qu'en témoignent les observations de Faure-Baulieu et Desbuquois, Paulian, Eliasberg.

Enfin l'intensité et peut-être le siège des lésions d'une part, et, le moment de l'évolution où l'on voit le malade de l'autre, expliquent les variations cliniques observées. Il semble donc difficile d'isoler un syndrome parkinsonien traumatique, et, l'on ne peut que décrire les signes cliniques observés au cours de l'évolution des syndromes parkinsoniens traumatiques avec leurs caractères particuliers.

SEMEIOLOGIE

Comme on vient de le voir, on ne doit donc pas s'attendre à trouver, régulièrement chez chaque malade, plus ou moins longtemps après un traumatisme un tableau complet typique de syndrome parkinsonien.

Cependant, en général, d'une manière plus ou moins accentuée, on constate à la fois des signes propres au syndrome parkinsonien, et des symptômes plus en rapport avec le traumatisme cranio-encéphalique.

TREMBLEMENT

On retrouve le tremblement dans presque toutes les observations de syndrome parkinsonien post-traumatique. D'une façon générale il est constant. Dans les observations de O. Crouzon et Baruk, Faure-Baulieu, Paulian (3 premiers cas) Lormar (I), Pommé et Liégeois (I) il est le premier signe en date, et, c'est lui qui a fait penser à la possibilité d'un syndrome parkinsonien.

Son importance est variable: tantôt au second plan dans les cas de Maier, Paulian (V), Pommé et Liégeois (II), tantôt au contraire, dominant le tableau clinique dans les observations de O. Crouzon, Faure-Baulieu, et Desbuquois.

Parfois précoce, il peut survenir longtemps après le premier symptôme apparent (cas personnel), ou même n'être qu'un des derniers signes de l'évolution (Eliasberg).

Surtout marqué au membre supérieur, soit des deux côtés, soit d'un seul, il s'extériorise souvent au membre inférieur, dans la position assise, par le signe de la pédale (O. Crouzon, Lévy, Justin-Besançon, Faure-Baulieu et Desbuquois, Pommé et Liégeois I, cas personnel).

Chez notre malade, il atteignait la langue; chez celui d'Eliasberg et Jankau, il simulait un tic au niveau des lèvres.

En général, c'est un tremblement régulier, uniforme, croissant de la racine du membre à son extrémité (Faure-Baulieu et Desbuquois). La volonté est sans aucune influence sur lui. Par contre les émotions, et, parfois la fatigue, l'exagèrent (Faure-Baulieu et Desbuquois).

Chez le malade de O. Crouzon et Baruk on pouvait le faire disparaître en mettant le membre atteint en résolution musculaire complète, et, en le calant de tous côtés. Mais en général ce tremblement est constant, et, seul le calme et le repos du soir l'atténuent. Cependant parfois il disparaît durant le sommeil (cas personnel).

Sa fréquence est en moyenne de quatre à la seconde.

Quant à son amplitude elle semble assez variable.

D'ordinaire c'est un tremblement menu (O. Crouzon et Baruk, Faure-Baulieu, Eliasberg, Paulian, cas personnel) mais parfois il est d'assez grande amplitude. Dans l'observation de O. Crouzon, Lévy, Justin-Besançon, il consistait, en des mouvements, relativement grands, de flexion et d'extension du poignet, d'abduction et d'adduction de l'avant-bras et du bras. Dans l'ensemble ce tremblement présente donc les caractères classiques de celui que l'on voit chez le parkinsonien typique.

RIGIDITÉ

Tous les auteurs insistent sur l'importance de la rigidité et considèrent ce signe comme un des premiers en date.

C'est en effet la rigidité qui a attiré l'attention chez les malades de Paulian (IV), Lotmar (I), W. Eliasberg et W. Jankau en leur donnant cet aspect figé du visage qui frappe dès qu'on est en présence d'un parkinsonien.

Cependant parfois cette rigidité peut apparaître secondairement (O. Crouzon et Baruk, Pommé et Liégeois, Faure-Baulieu et Desbuquois) quelquefois même en dernier lieu (Eliasberg et Jankau).

Son intensité est d'ailleurs variable.

Chez le malade de O. Crouzon et Baruk elle ne survient que par la fatigue, les efforts. Par contre, elle peut être tellement intense qu'elle empêche tous mouvements (Maier, Ake Barkmann, Faure-Baulieu et Desbuquois, Eliasberg); c'est alors qu'après un effort elle peut s'accompagner d'un syndrome myotonique. Contrairement au tremblement qui peut être localisé, elle s'étend fréquemment à tout le corps (O. Crouzon, Robert Lévy). On peut voir les muscles contractés sous la peau et on

les sent fermes, résistants, animés de saccades dans les mouvements passifs (Faure-Baulieu et Desbuquois).

C'est elle qui donne le visage figé (Paulian, Eliasberg, Lotmar I), la démarche, l'attitude soudée (Faure-Baulieu, O. Crouzon II, Maïer, Eliasberg), que l'on peut constater dans les syndromes parkinsoniens post-traumatiques aussi bien que chez n'importe quel autre parkinsonien.

On extériorise cette contracture plastique au membre supérieur, dans la plupart des observations, par le phénomène de la roue dentée, souvent prédominant d'un côté (O. Crouzon II, Faure-Baulieu, Pommé et Liégeois, Eliasberg, cas personnel). De plus, cette rigidité s'accompagne très fréquemment d'exagération des réflexes de posture (O. Crouzon II, Lotmar II, Pommé et Liégeois II, cas personnel).

Enfin elle croît sans cesse progressivement pouvant presque abolir toute mobilité.

Notons que chez le malade de Faure-Baulieu et Desbuquois, la rigidité entraînait une manœuvre particulière dans l'acte de se retourner; manœuvre que les auteurs ont déjà vu mentionnée dans quelques observations (F. Tilney). Ce malade, pour faire demi-tour, exécutait plusieurs sauts sur son axe vertical, imitant en cela l'attitude du kangaroo dans les mêmes circonstances.

Dans certains cas, la rigidité peut être douloureuse (Lotmar I), intolérable, à tel point que les malades éprouvent le besoin, au bout d'un certain temps d'immobilité de se lever, (Faure-Baulieu et Desbuquois), mar-

cher, s'agiter (Pommé et Liégeois), en ayant d'ailleurs besoin d'une aide pour se mobiliser.

D'autre part, cette rigidité modifie fréquemment la parole. Cette dernière est, en effet, ralentie, monotone le plus souvent (Faure-Baulieu, Eliasberg, cas personnel, parfois chuchotée, éteinte (Pommé et Liégeois I).

Enfin cette contracture plastique tient sous sa dépendance la perte des mouvements d'automatisme secondaire.

PERTE DES MOUVEMENTS AUTOMATIQUES ET ASSOCIÉS

Comme dans la maladie de Parkinson, on retrouve en effet dans les syndromes parkinsoniens post-traumatiques cette attitude rigide qui fait que les mouvements d'ensemble ont perdu leur harmonie.

C'est ainsi que dans presque toutes les observations publiées, les auteurs ont noté l'absence de balancement du bras durant la marche.

En particulier les malades de O. Crouzon, de Faure-Baulieu, de Pommé et Liégeois, le nôtre, gardaient leur bras immobile, pendant le long du corps lorsqu'on les faisait marcher.

L'épreuve du moulinet de Souques était très nette chez notre malade au niveau de son membre supérieur gauche.

Dans la deuxième observation de O. Crouzon, et, dans la nôtre, le malade gardait les jambes pendantes quand on renversait brusquement en arrière le siège sur lequel il était assis.

L'ensemble de ces trois signes primordiaux, tremblement, rigidité, perte des mouvements automatiques et

associés donne aux malades l'allure générale du parkinsonien typique. Et l'on retrouve au cours des syndromes parkinsoniens traumatiques le facies figé aux yeux fixes, l'attitude rigide, soudée, la tête et le corps penchés en avant, la marche saccadée, festinante, l'antéro et la latéropulsion, la parole lente, monotone tels que les classiques les ont décrits. A cette akinésie générale s'opposent certains phénomènes de kinésie paradoxale au cours desquels le balancement du bras et l'expression normale du visage réapparaissent. C'est ainsi que le malade de Faure-Baulieu et Desbuquois, et le nôtre aussi d'ailleurs, pouvaient parfois marcher facilement, courir même, alors qu'ordinairement la marche était lente, difficile. Faure-Baulieu et Desbuquois rangent dans le même ordre de fait la possibilité qu'avait leur malade de crier, en articulant bien, tandis qu'habituellement sa voix était basse, chuchotée, n'atteignant pas le registre normal.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

Les troubles de la sensibilité sont avant tout d'ordre subjectif. Il faut dire d'ailleurs qu'ils ne sont pas très fréquents. Parfois cependant les douleurs sont tellement intenses qu'elles ont pu faire songer au suicide. Elles sont alors permanentes s'apparentant aux douleurs de type thalamique. Maier cite le cas d'un malade auquel il semblait qu'un couteau était enfoncé dans le crâne. Le malade d'Eliasberg présentait une céphalée occipitale permanente. D'autre part, on a vu que, dans la première observation de Lotmar, le symptôme dominant a été pendant longtemps de la raideur douloureuse. De même chez le malade de Faure-Baulieu et Desbuquois la rigidité devenait douloureuse au bout de quelque temps, le forçant à déplacer le membre où le segment de membre intéressé. Enfin le malade de Pommé et Liégeois éprouvait fréquemment le besoin de marcher, de s'agiter.

Quant aux troubles de la sensibilité objective, ils semblent en général exceptionnels. Dans la très grande majorité des cas les auteurs signalent que leur recherche a été négative. Notons cependant que chez notre malade il existait un degré léger, mais très net, d'hypéresthésie

au toucher, à la piquûre, à la chaleur, au niveau du membre supérieur gauche; au membre inférieur gauche les résultats étaient plus discutables. Du côté droit, il n'y avait aucune modification. O. Crouzon, Robert Lévy, Justin-Besançon, insistent sur les troubles trouvés chez leur malade. Ils consistaient dans une anesthésie complète à tous les modes; tactile, douloureuse, thermique, osseuse, intéressant toute la moitié droite du corps et s'étendant en hauteur jusqu'à la clavicule en avant, et l'épine de l'omoplate en arrière: le cou et la face étant respectés. Les auteurs faisaient d'ailleurs toute réserve sur la nature de ces troubles et pensaient que l'absence de topographie fixe devait les faire rattacher aux troubles psychiques particulièrement marqués chez ce malade.

TROUBLES VASO-MOTEURS

Les troubles vaso-moteurs semblent assez rarement décrits dans la plupart des cas publiés de syndromes parkinsoniens traumatiques. Cependant chez notre malade ils paraissaient assez nets et d'autres auteurs les ont notés dans leurs observations. Le trouble qui paraît le plus fréquent est une augmentation de la sudation. Chez le malade de Faure-Baulieu et Desbuquois il s'agissait de véritables sueurs profuses. Le malade de Pommé et Liégeois et le nôtre avaient remarqué que depuis leur traumatisme ils transpiraient facilement. Fréquemment ces sudations s'accompagnent de sensations de chaleur (Faure-Baulieu, Pommé et Liégeois). Au contraire dans notre cas, le bras et la jambe gauches se refroidissaient facilement.

On voit donc que l'on retrouve dans quelques cas les troubles vaso moteurs rencontrés dans les syndromes parkinsoniens. En particulier cette sensation de chaleur avec vaso dilatation, accompagnée de sueurs, paraît devoir surtout être retenue.

TROUBLES OCULAIRES

Tous les auteurs insistent sur l'absence des paralysies oculaires vraies chez leurs malades. Cependant le plus souvent il existe des troubles oculaires. Les pupilles peuvent être inégales en particulier dans le premier cas de O. Crouzon et dans le nôtre, il y avait mydriase du côté opposé à celui où les membres étaient rigides et tremblants. Les réflexes pupillaires à la lumière et à la distance sont normaux le plus souvent. Parfois on note une diminution (O. Crouzon II) sinon une abolition (Eliasberg) de la sensibilité cornéenne.

Mais ce qui frappe surtout c'est la lenteur des mouvements de latéralité (O. Crouzon II, Pommé et Liégeois, Eliasberg, cas personnel) avec diminution de la convergence (O. Crouzon II, cas personnel) des globes oculaires.

En somme on retrouve ici comme dans le syndrome parkinsonien classique une autre manifestation de la rigidité.

SIGNES D'IRRITATION PYRAMIDALE

Les syndromes parkinsoniens traumatiques ne sont pas toujours uniquement formés de signes de la série extra-pyramidale et il n'est pas rare de voir se surajouter des signes d'irritation pyramidale. Les cas de O. Crouzon, Lotmar, Eliasberg, Faure-Baulieu, Pommé et Liégeois en sont exempts. Mais Maïer signale dans son observation qu'il y avait chez son malade exagération des réflexes tendineux d'un côté. Dans la dernière observation de Paulian on notait un clonus du pied, sans signe de Babinski, du même côté que la lésion. Dans notre observation, on pouvait constater une exagération des réflexes tendineux du côté de la rigidité et du tremblement. Mais il n'y avait ni clonus ni signe de Babinski.

TROUBLES PSYCHIQUES

Alors que dans la plupart des syndromes parkinsoniens les troubles psychiques sont selon Souques une simple coïncidence, il semble que dans les cas qui nous intéressent ils soient assez fréquents. Ce fait n'est d'ailleurs pas pour surprendre puisque l'étiologie traumatique de nombreuses psychoses est indiscutable.

Paulian, Faure-Baulieu et Desbuquois, Lotmar ne signalent aucune modification de l'état mental de leur malade. Par contre dans toutes les autres observations publiées, il existe des troubles psychiques variables.

Le malade de O. Crouzon et Baruk présentait de la désorientation dans le temps et dans l'espace, avec amnésie de fixation et fabulation, rappelant le syndrome de Korsakoff. Notons d'ailleurs que de tels syndromes ne sont pas rares à la suite de commotions cérébrales et que, d'autre part, un certain degré d'éthylisme antérieur a pu favoriser son apparition. Le malade ne présentait du reste aucune agitation. Il était calme, docile, plutôt euphorique. Il semble d'ailleurs que, d'une façon générale, les psychoses rencontrées au cours des syndromes parkinsoniens traumatiques soient avant tout à forme dépressive. Maier le signale dans son observation. Dans

le cas de O. Crouzon, Robert Lévy, Justin-Besançon on notait une grosse obnubilation intellectuelle avec amnésie antérograde. Le malade présentait un aspect hébété. L'idéation était lente. Les réponses aux questions posées étaient inexactes, intermittentes, pénibles.

On retrouve cette difficulté à répondre chez le malade d'Eliasberg, auquel il fallait répéter les questions, et, qui ne parlait jamais spontanément. D'autre part, il ne pouvait fixer son attention. Son caractère avait changé. Il était devenu irritable, tout en étant déprimé, ayant de fréquentes sautes d'humeur, avec diminution de l'affectivité.

Le premier malade de Pommé et Liégeois présentait des troubles semblables. Il était déprimé, asthénique. Il s'estimait diminué de valeur et préférait vivre dans l'obscurité, la solitude. Ses réponses étaient lentes, imprécises, l'exécution des ordres, retardée, inexacte.

Chez notre malade, quelques petits troubles avaient été remarqués. Sa famille avait noté que depuis son accident il avait l'air anxieux, préoccupé, sans qu'on puisse d'ailleurs savoir si ces modifications étaient dues à l'accident lui-même, ou, à l'incapacité relative de travailler qu'il avait entraîné.

A ces troubles psychiques s'associent parfois quelques-uns des symptômes du syndrome subjectif des blessés et traumatisés du crâne. En particulier le premier malade de Pommé et Liégeois présentait de la céphalée, variable avec les changements barométriques, de la dysmnésie de fixation avec irritabilité et onirisme. En outre, il avait souvent des sensations de brouillards devant les yeux,

avec chute au soleil, mais sans perte de connaissance.

Chez le malade de Faure-Baulieu on retrouve cette irritabilité associée à une certaine tendance à l'insomnie. Enfin le malade d'Eliasberg se plaignait de céphalée occipitale, de fatigabilité, de vertiges, de troubles de la mémoire.

Il semble donc que les troubles psychiques soient relativement fréquents au cours des syndromes parkinsoniens traumatiques. Leur intensité est d'ailleurs très variable. Tantôt l'agitation du malade est suffisamment violente pour entraîner son internement (O. Crouzon et Baruk), tantôt ce ne sont que de petits troubles du caractère, pénibles surtout pour l'entourage; le plus souvent il s'agit de psychose à tendances dépressives avec sensation d'infériorité, besoin d'isolement, ralentissement intellectuel, troubles de l'attention, de la mémoire, anxiété. Ajoutons de plus qu'il semble probable que ces symptômes de dépression sont influencés par le développement d'une incapacité sociale progressive.

TROUBLES GENERAUX ET EVOLUTION

L'allure générale de ces syndromes parkinsoniens paraît en effet être progressivement évolutive.

Cette évolution est d'ailleurs longue et dans la majorité des cas il a fallu des années avant que le malade cesse tout travail (Faure-Baulieu et Desbuquois, Paulian).

Puis, la rigidité, le tremblement augmentant d'intensité, ce sont des malades incapables de se mobiliser, se vêtir, manger (Paulian, Faure-Baulieu, Eliasberg). Rien ne les différencie alors du parkinsonien classique. Notons cependant que parfois l'évolution ne se fait pas d'un seul tenant et Arthur Von Sarbo insiste sur la possibilité d'une évolution tardive chez des sujets en apparence guéris. Mais ce qui est surtout particulier à ces syndromes parkinsoniens traumatiques, c'est l'atteinte assez rapide et marquée de l'état général. Certes il s'agit là d'un phénomène banal au cours de tous les syndromes parkinsoniens. Mais en général il est plus tardif. Au contraire dans la plupart des cas publiés on note une fatigabilité, une asthénie, un amoindrissement de l'état général assez précoces (Faure-Baulieu, Pommé et Liégeois, Eliasberg). Il est probable d'ailleurs qu'il faille rattacher ces symptômes bien plus au traumatisme crânien, qu'au syndrome parkinsonien lui-même. Ces faits ne seraient alors qu'un exemple de plus de l'atteinte générale signalée par O. Crouzon chez les traumatisés du crâne.

En résumé, la symptomatologie des syndromes parkinsoniens traumatiques est avant tout faite de tremblement, parfois très localisés, et de rigidité précoce et progressive tenant sous sa dépendance la perte des mouvements d'automatisme secondaire et quelques troubles oculaires. Il convient d'ajouter à ces deux ordres de signes principaux les douleurs subjectives à type thalamique sur lesquelles insistent plusieurs auteurs étrangers mais que nous avons peu ou pas noté dans les publications françaises et dans notre cas personnel.

Plus accessoirement il est possible de constater des troubles vaso moteurs et quelques signes pyramidaux.

On se trouve donc toujours en présence d'un certain nombre de signes de la série extra-pyramidale, qui, s'ils sont loin d'être retrouvés au complet dans chaque cas, ne donnent pas moins une certaine unité clinique aux observations publiées, et, justifient la description d'un syndrome parkinsonien traumatique avec ses caractères particuliers.

En effet, à côté de ces symptômes proprement parkinsoniens, les troubles psychiques, les troubles généraux et plus accessoirement quelques troubles sensitifs objectifs, qui semblent en relation directe avec le traumatisme cranio-encéphalique, donnent une individualité encore plus grande aux syndromes parkinsoniens traumatiques et sont autant d'arguments à considérer dans leur diagnostic.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des syndromes parkinsoniens post-traumatiques, du fait de leur rareté et de leurs caractères cliniques particuliers associés à des troubles psychiques, pose des problèmes très délicats à résoudre, et, qui réclament une critique impartiale et méthodique de chacun de leurs éléments.

Il conviendra donc d'examiner successivement :

— Les symptômes qui permettent de reconnaître un syndrome parkinsonien.

— Les conditions à réaliser pour admettre l'action du traumatisme.

— Les diagnostics à éliminer pour affirmer l'étiologie traumatique.

Ce n'est qu'après avoir parcouru ces étapes successives qu'on pourra prouver le rôle du traumatisme dans la genèse du syndrome parkinsonien, et, envisager les conséquences que cette affirmation entraîne au point de vue médico-légal et médico-social.

DIAGNOSTIC POSITIF

Certains cas vus tardivement (Paulian V, Pommé et Liégeois, Faure-Baulieu et Desbuquois) ne prêtent à aucune discussion et le diagnostic positif, fait à la simple inspection du malade, est facile à vérifier.

Mais en raison du groupement des symptômes observés, du moment de l'évolution où on les a constatés, de l'association possible de signes hétérogènes, on peut être en présence de cas plus délicats à interpréter.

Le tremblement et ses caractères particuliers, l'aspect figé du visage, le signe de la roue dentée, la bradykinésie avec constatation de la perte des mouvements d'automatisme secondaire, l'exagération des réflexes de posture, la diminution de la convergence des globes oculaires, enfin, pour Aké Barkmann, la réaction myodystoniques de Söderberg, sont autant d'arguments neurologiques qui permettent d'affirmer un syndrome extrapyramidal.

Evidemment il est rare d'avoir une symptomatologie aussi complète, tout au moins précocement, et c'est même là un caractère qui semble spécial à ces syndromes.

En particulier on a vu que souvent, pendant longtemps, il ne pouvait y avoir qu'un seul signe net. C'est dire toute la réserve qu'on doit avoir parfois, avant d'affirmer un syndrome parkinsonien en songeant aux conséquences que cela peut avoir au point de vue médico-légal.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Le rôle étiologique du traumatisme dans la genèse des syndromes parkinsoniens est en effet contesté. On devra donc être particulièrement circonspect dans son établissement, et nous ne pouvons mieux faire que citer ce que O. Crouzon disait à ce sujet au dernier Congrès de neurologie de Berne (1931):

« On pourra admettre l'action du traumatisme en se basant sur les règles suivantes:

1° Il faut que l'accident se soit produit sur la région correspondante à celle du système nerveux où est apparue la lésion;

2° Il faut que le traumatisme soit suffisamment important pour qu'il y ait présomption de lésions nerveuses traumatiques;

3° Il faut qu'entre le traumatisme et l'apparition des accidents il y ait une période intercalaire ni trop longue ni trop courte;

4° Il faut que dans cette période intercalaire on puisse relever des symptômes qui constituent entre le traumatisme et l'apparition de la maladie comme une chaîne ininterrompue des troubles aboutissants à la maladie nerveuse.

Quand ces conditions ne sont pas relevées on peut conclure que:

L'action du traumatisme est nulle.

La constatation de la maladie nerveuse est alors une simple coïncidence, et, elle a pu être révélée simplement au cours d'un examen pratiqué à l'occasion d'un accident. »

Ces règles rigoureuses ont pu sembler trop rigides à W. Eliasberg qui insiste sur la lenteur possible de l'évolution et sur la fréquence des formes longtemps monosymptomatiques, mais en général on peut les retrouver dans les observations publiées.

En particulier, pour la première de ces règles, les deux observations de Pommé et Liégeois et celle de O. Crouzon et Baruk sont des exemples indiscutables. Pour les autres cas que nous avons relevés dans la littérature et pour le nôtre, on a vu en étudiant la psychopathologie que le traumatisme pouvait agir directement, ou par contre coup, quel que soit le mécanisme envisagé.

D'autre part, la commotion cérébrale dans tous les cas, la fracture du crâne dans celui de O. Crouzon et Baruk, le sang à la ponction lombaire dans un de ceux de Paulian, les plaies pénétrantes crâniennes dans ceux de Pommé et Liégeois, témoignent d'un traumatisme suffisamment violent pour qu'il y ait présomption de lésions nerveuses.

La troisième règle est également respectée, l'intervalle entre le traumatisme et les premiers symptômes, s'étendant entre dix jours et quatre mois.

Enfin, dans tous les cas la symptomatologie s'est pro-

gressivement et sans interruption enrichie et intensifiée.

On voit qu'il existe un certain nombre de cas indiscutables qui satisfont à ces règles, si rigoureuses qu'elles soient.

Cependant on a pu objecter la rareté de tels syndromes durant la guerre. Mais à cette époque on connaissait surtout les syndromes parkinsoniens séniles, et il a fallu l'épidémie d'encéphalite léthargique pour mettre en lumière de nouvelles étiologies. D'autre part, on recherchait encore peu tous les signes de la série extrapyramidale. Enfin les deux cas de Pojmmé et Liégeois et celui de Faure-Baulieu et Desbuquois, survenant chez des combattants, peuvent très bien faire supposer que, la lenteur et l'insidiosité du développement des symptômes, ont empêché ces malades de passer précocement dans les centres neurologiques.

Dans un autre ordre de faits de nombreux auteurs ont pu parler de coïncidence. Il est certain qu'après un traumatisme périphérique l'examen a pu noter un tremblement, une rigidité du membre blessé qu'on n'avait pas remarqué auparavant alors qu'il existait déjà. Mais lorsqu'il s'agit d'un traumatisme cranio-facial, et, que les premiers symptômes apparaissent quelque temps après, donc certainement après un examen général où l'on n'avait pas encore constaté de semblables signes, il semble peu vraisemblable de parler de coïncidence.

Enfin on a vu que certains auteurs inclinaient à penser que le traumatisme n'avait qu'un rôle révélateur. Assurément il est des cas (F. Kehrer, G. Roussy, Cornil,

Schaeffer, Tinel) où le traumatisme, entraînant un examen général, met en évidence un syndrome parkinsonien jusque-là latent. Encore conviendrait-il parfois de discuter dans ces cas l'influence du traumatisme: soit qu'il crée une disposition, soit qu'il décèle une disposition latente, soit qu'il accélère l'évolution de l'affection nerveuse (O. Veraguth).

Mais dans toutes les observations publiées, les auteurs ont toujours pris grand soin de fouiller les antécédents de leur malade afin d'éliminer complètement, tout symptôme préexistant d'une part, tout autre cause susceptible d'entraîner un syndrome parkinsonien d'autre part. Il est donc difficile, dans ces conditions rigoureuses, de croire au rôle révélateur du traumatisme, mais aussi on voit par là combien chaque symptôme doit être analysé et combien la diagnostic différentiel doit être serré de près.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

La majorité des syndromes parkinsoniens vus dans ces dernières années étant post-encéphalitiques d'une part, et la fréquence actuelle de ces syndromes étant un exemple d'affection nerveuse pour les malades d'autre part, c'est à ces deux étiologies, encéphalite épidémique et hystéro-traumatisme, que l'on pensera tout d'abord.

Tous les auteurs se sont en effet efforcés de dépister dans les antécédents des malades une poussée de température, plus ou moins marquée, s'accompagnant d'une symptomatologie infectieuse peu précise, souvent étiquetée « grippe ». Pour certains auteurs, cette recherche n'aurait de valeur que dans les six années précédant les premiers symptômes parkinsoniens. Il semble que pour être plus rigoureux il faudrait prolonger ce laps de temps jusqu'à dix ans. On a publié, en effet, des observations de syndrome parkinsonien dix années après la première atteinte d'encéphalite épidémique. Assurément si on retrouve dans les antécédents un tableau plus complet fait de somnolence, de salivation, de paralysie oculaire, de myoclonies, l'étiologie est évidente. Les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien, fait à cette époque, seront un appoint définitif pour fixer le diagnostic. En tous cas, on devra toujours s'efforcer de

faire accepter une ponction lombaire au malade au moment où on l'examinera pour son syndrome parkinsonien, afin d'éliminer complètement la possibilité d'une encéphalite épidémique latente ou méconnue.

La succession des faits peut d'ailleurs être intervertie, et, dernièrement Lhermitte et Mlle Parturier ont présenté l'observation d'un syndrome parkinsonien, en apparence d'origine traumatique, en réalité post-encéphalitique. Il s'agissait d'une femme rouée de coups par un malfaiteur, laissée sur le sol sans connaissance, couverte d'ecchymoses multiples. Trois mois après cet accident elle fit une encéphalite frustre avec bouffées de chaleur, palpitations, troubles de la mémoire. La symptomatologie se précisa dans les mois qui suivirent, consistant en crises d'angoisse, diplopie, hallucinations, narcolepsie. Tremblement et rigidité apparurent simultanément pour aboutir à un syndrome parkinsonien dont l'étiologie post-encéphalitique était indiscutable, mais dans le développement duquel le traumatisme avait peut être eu une certaine influence.

Durant la guerre, et depuis, dans la pratique civile, les exemples d'hytéro-traumatisme ont été trop nombreux pour ne pas y songer à propos des syndromes parkinsoniens traumatiques; et cela d'autant plus qu'il s'agit le plus souvent de cas ayant un intérêt médico-légal et médico-social. Mais un examen sérieux complet, d'un interrogatoire circonspect non seulement auprès du malade, mais encore auprès de sa famille sur les cas semblables qu'il a pu rencontrer, élimineront cette hypothèse. En particulier, la recherche soigneuse

des signes de la série extra-pyramidale, avec leurs épreuves peu faciles à imiter, la persistance de l'objectivité de symptômes tels que l'exagération des réflexes de posture, les troubles oculaires, l'association des signes d'excitation pyramidale seront autant d'arguments neurologiques favorables à l'organité du syndrome. Evidemment la fréquence des troubles psychiques concomitants est grande. Mais elle est facilement explicable par la nature du traumatisme et elle n'enlève aucune valeur à la majorité des symptômes constatés. Tout au plus doit-on admettre son influence dans la constatation de troubles sensitifs objectifs non systématisés (O. Crouzon, Robert Lévy, Justin-Besançon) ou dans celle de mouvements d'amplitude exagérée (O. Crouzon, Robert Lévy, Justin-Besançon). Dans certains cas, cependant, les experts ont pu conclure, momentanément du reste, à la non-organicité du syndrome. C'est ainsi que chez le premier malade de Lotmar on avait cru tout d'abord à une névrose d'assurance. Le malade de Ake Barkmann n'avait obtenu à la première expertise que 25 0/0 d'invalidité. Plus tard, sa pension fut d'ailleurs augmentée. Dans l'observation d'Eliasberg le cas est un peu différent. Le premier rapport estimait que l'accident n'avait fait qu'attirer l'attention du malade sur son état antérieur, et rompre son équilibre psychique, et, il concluait qu'on devait croire à un hystéro-traumatisme.

D'ailleurs, dans tous ces exemples, l'évolution ultérieure de l'affection a rétabli les faits, et, prouvé la nature organique du syndrome parkinsonien.

D'autre part, il est bien admis maintenant qu'il existe des syndromes parkinsoniens syphilitiques.

De nombreuses observations indiscutables ont été publiées. Il conviendra donc de rechercher systématiquement la syphilis dans les antécédents du malade, de faire un examen viscéral complet, et surtout une ponction lombaire et un examen du sang.

L'artério-sclérose pourrait aussi être suspectée, bien que son rôle étiologique dans les syndromes parkinsoniens paraisse beaucoup moins important qu'on ne le croyait autrefois. Mais dans la plupart des cas publiés, l'âge des malades ne semble guère en faveur de l'artério-sclérose. Les deux malades de O. Crouzon avaient respectivement 33 et 45 ans. Celui de Ake Barkmann 42 ans. Ceux de Lotmar 32 et 45 ans. Celui de Faure-Baulieu et Desbuquois 40 ans. Ceux de Pommé et Liégeois 32 et 22 ans. Le nôtre 32 ans.

D'autre part, lorsqu'il y a eu traumatisme crânien chez un artério-scléreux, et, qu'un syndrome parkinsonien est apparu, il reste à discuter le rôle de chacun des deux éléments dans son développement. Le malade d'Eliasberg était un artério-scléreux avec un liquide céphalo-rachidien un peu hypertendu présentant une réaction de Nonne légèrement positive, et, lors du premier examen, on avait conclu que seule l'artério-sclérose était responsable de l'affection nerveuse.

Quelques années plus tard, le syndrome parkinsonien s'était considérablement amplifié alors que l'artério-sclérose n'avait pas augmenté. W. Eliasberg pouvait alors affirmer que si le traumatisme n'était pas directe-

ment en cause, il était du moins une condition « sine qua non » de l'évolution de la maladie. Donc même si le syndrome parkinsonien survient sur un terrain artério-scléreux, on ne peut retirer au traumatisme son rôle d'influence.

Dans un autre ordre de faits, l'interrogatoire montrera si le malade a été ou non exposé à une intoxication par l'oxyde de carbone, les sulfo-carbonés, le manganèse, le gaz d'éclairage.

Enfin les symptômes eux-mêmes pourront parfois être discutés. En particulier si le tremblement s'associe aux troubles psychiques, comme dans la deuxième observation de Lotmar, il faudra éliminer l'alcoolisme. Lotmar discute d'ailleurs longuement chez son malade éthylique les deux tremblements, alcoolique et parkinsonien, et montre toutes les différences entre le tremblement existant avant l'accident et celui constaté après. Tous les tremblements post-traumatiques sont d'ailleurs loin d'être toujours symptomatiques d'un syndrome parkinsonien. Faure-Baulieu et Maurice Cord ont publié dernièrement l'observation d'un malade présentant un héli-tremblement, associé à une héli-asynergie cérébelleuse avec héli-hypéresthésie et bégaiement, apparu quelque temps après un traumatisme. L'absence de signes de la série extra-pyramidale élimina d'ailleurs facilement l'hypothèse d'un syndrome parkinsonien mais ce cas montre qu'il ne faut pas trop se hâter de croire au début d'une paralysie agitante sur la seule apparition d'un tremblement post-traumatique.

Tels sont les problèmes diagnostiques, souvent délicats

et sujets à discussion, que pose la constatation d'un ou de plusieurs des signes d'un syndrome parkinsonien, apparus quelque temps après un traumatisme cranio-facial.

L'interrogatoire devra être particulièrement poussé, d'abord pour éliminer toute autre étiologie possible, ensuite pour préciser la nature du traumatisme. O. Veraguth insiste sur la difficulté de l'anamnèse dans ces cas et montre que les traumatismes les plus graves peuvent être oubliés. Inversement il ne faut pas donner une trop grande importance au traumatisme, les malades et leurs familles n'ayant que trop tendance à attribuer à ce dernier toutes les responsabilités de la maladie constatée.

D'autre part, la clinique, non seulement par les caractères particuliers des symptômes joints à l'absence de salivation de diplopie, de somnolence, mais encore par la présence de troubles psychiques, d'autres arguments neurologiques tels que des signes d'irritation pyramidale, permettra d'orienter définitivement le diagnostic.

Enfin l'examen du liquide céphalo-rachidien affirmera dans bien des cas l'étiologie. Systématiquement on devra s'efforcer de faire accepter au malade une ponction lombaire. On a vu son intérêt pour éliminer une encéphalite épidémique, une syphilis, même une artériosclérose. Dans la majorité des cas relevés dans la littérature elle a été pratiquée. Malheureusement notre malade n'a pas voulu s'y prêter. En général on ne trouve aucune modification du liquide céphalo-rachidien. Il n'y a ni hyperleucocytose, ni hyperalbuminose. Les réac-

tions de Bordet-Wassermann, de Nonne, de Pandy, sont négatives. Le benjouin colloïdal ne donne aucun renseignement.

Donc, dans les cas indiscutables au point de vue clinique et étiologique, cet examen présente avant tout une valeur négative. Ajoutons d'ailleurs qu'il semble logique de penser qu'il est possible qu'on puisse trouver les modifications du liquide céphalo-rachidien fréquemment notées chez les traumatisés du crâne.

Ces trois étapes, anamnésique, clinique chimio-biologique, établiront un diagnostic précis, et, permettront d'envisager les conséquences médico-sociales et médico-légales des syndromes parkinsoniens traumatiques.

INTERET MEDICO-LEGAL ET MEDICO-SOCIAL

Les syndromes parkinsoniens traumatiques présentent en effet, outre leur intérêt étiologique et clinique, un grand intérêt médico-légal et médico-social.

Malgré leur rareté, on a vu qu'ils méritaient d'être isolés, et leur constatation entraîne d'importantes considérations sociales.

Tout d'abord, si quelques auteurs pensent pouvoir affirmer l'authenticité indiscutable de certains cas, d'autres, qui ne sont pas les moins nombreux, nient toute relation directe de cause à effet. Entre autres Roussy pense que les traumatismes ne doivent plus être considérés comme ayant un rôle dans le déterminisme des syndromes parkinsoniens: dans chaque cas l'anamnèse lui aurait donné des renseignements.

Cependant, la majorité des auteurs n'enlève pas tout rôle au traumatisme.

Au moindre degré ce dernier peut être considéré comme cause occasionnelle (Bing, Stertz, Seyfarth et Strumpell).

Mais avant tout on accorde au traumatisme une certaine influence, tantôt sur l'apparition, tantôt sur l'évolution et l'aggravation du syndrome parkinsonien (Lot-

mar, Richon et Girard, Kluge, F. Kehrer, W. Eliasberg et W. Jankau).

Ces divergences de vues et d'interprétation se retrouvent dans les appréciations, non seulement qualitatives, mais encore quantitatives, de l'invalidité constatée dans chaque cas.

C'est ainsi que le premier cas de Lotmar avait été étiqueté névrose d'assurance. Ultérieurement une nouvelle expertise rétablit les faits et accorda 50 0/0 d'invalidité au malade.

Le mineur de Ake Barkmann n'avait obtenu tout d'abord que 25 0/0 pour les mêmes raisons. Plus tard son taux d'invalidité fut élevé à 75 0/0.

Le malade d'Eliasberg et Jankau vu par une première commission en décembre 1925, deux mois après son accident, avait une incapacité de travail évaluée à 100 0/0. En mars 1926, une nouvelle commission, croyant à une atteinte cérébrale par artério-sclérose, et, estimant que l'accident n'avait pu aggraver l'état antérieur, conclut à un hystéro-traumatisme, et, accorde 100 0/0 de diminution de capacité de travail. En octobre 1926, une troisième commission reconnaît l'accélération, par l'accident, de l'évolution d'une artério-sclérose antérieure, et, croit à une névrose commotionnelle avec préoccupations hypocondriaques; la diminution de capacité de travail reste fixée à 100 0/0 dont 50 0/0 antérieurs à l'accident. La commission de mars 1926 revoit le malade en juillet 1927 et maintient son rapport et ses conclusions primitives. En mars 1928, une dernière commission affirme que l'artério-sclérose est seule res-

ponsable, et, que le traumatisme a eu une influence psychique et non organique.

Enfin W. Eliasberg et W. Jankau voient le malade en juillet 1928, concluent à une lésion cérébrale organique, probablement sur un fond artério-scléreux, et, maintiennent l'incapacité de travail à 100 0/0.

Ces quelques exemples montrent que bien souvent il est besoin de plusieurs expertises avant d'arriver à un résultat définitif. Ils montrent aussi, qu'à priori, l'étiologie traumatique est le plus souvent rejetée pour faire place à l'hypothèse d'un hystéro-traumatisme ou d'une névrose d'assurance que l'évolution permet tôt ou tard d'éliminer. Cependant les observations relevées dans la littérature française et étrangère semblent absolument indiscutables. C'est pourquoi même si on ne considère ces faits que comme des hypothèses, on peut, comme le pense Lhermitte, en faire bénéficier le malade.

Déjà si l'on estime qu'il ne s'agit que d'un rôle d'influence, il semble logique de faire entrer le traumatisme dans l'évaluation de l'incapacité de travail, car il est indubitable qu'il aggrave ou accélère l'évolution du syndrome parkinsonien. A plus forte raison si l'on ne relève dans les antécédents du malade aucune autre cause susceptible d'entraîner un tel syndrome, doit-on tenir le traumatisme pour seul responsable dans l'évaluation de l'invalidité.

C'est qu'en effet ces considérations sont importantes car l'incapacité de travail est grande sinon complète. L'évolution se fait très nettement vers l'aggravation dans toutes les observations. Au bout d'un certain laps

de temps, plus ou moins long, selon les cas, les malades sont incapables d'exécuter un travail quelconque et ils deviennent une charge.

Le pronostic est d'autant plus sombre que le traitement symptomatique semble avoir peu de prise. Dans chaque observation publiée on ne mentionne aucune amélioration ni même aucun arrêt de l'évolution.

Maier écrit que ni l'atropine, ni la scopolamine ne lui ont donné de résultat. Le traitement boraté aurait peut-être, selon lui, plus d'influence.

Chez notre malade le datura stramonium semble avoir eu une certaine action. Tout au moins ce dernier a-t-il pu reprendre son travail en partie, mais il est probable qu'il ne s'agit là que d'un effet palliatif de courte durée.

On voit donc tout l'intérêt qu'il y a à préciser, soit la relation directe de cause à effet, soit l'influence, des traumatismes dans la genèse et l'évolution de certains syndromes parkinsoniens, afin de préserver l'avenir des malades atteints de cette affection fatalement évolutive vers une incapacité de travail le plus souvent complète et définitive.

OBSERVATION

Joseph Col..., sujet italien naturalisé français, âgé de 32 ans, se présente à la consultation externe de la Salpêtrière, le 13 janvier 1932, envoyé par le docteur Martial de Montfermeil pour :

Raideur et tremblement des membres du côté gauche.

Par l'interrogatoire on apprend qu'en juin 1929, Joseph Col..., a fait une chute de bicyclette en allant voir un parent un dimanche.

Il est tombé sur l'épaule gauche, et, sa tête a violemment porté contre le sol. Fortement commotionné, mais simplement étourdi, il a pu au bout d'un certain temps continuer sa route.

Cependant le choc a été suffisamment violent pour entraîner une fracture de la clavicule gauche, méconnue d'ailleurs, probablement sans déplacement, ainsi qu'en témoigne un volumineux cal siégeant sur le tiers externe de la clavicule gauche.

Néanmoins il recommence à travailler le lendemain à la Compagnie des Eaux où il est employé comme plombier : il s'agit d'ailleurs d'un homme assez frustre, très courageux, très travailleur, ayant de lourdes charges de famille.

Environ deux mois après sa chute, il perçoit une certaine lourdeur, puis de la raideur au niveau du bras gauche. Progressivement, mais très lentement, cette raideur augmente gênant les mouvements. Parallèlement la famille note que le malade devient anxieux, préoccupé, qu'il dort moins bien, mais sans qu'il y ait de changements nets dans le caractère.

Un an après son accident, on remarque que ses yeux ont davantage de fixité et que son visage est moins expressif.

En juillet 1931, le membre supérieur gauche se met à trembler.

D'autre part, progressivement, le membre inférieur gauche devient rigide : la marche prolongée est pénible, et, s'accompagne de boiterie augmentant à la fatigue.

Dans les antécédents personnels du malade on note de fréquentes entorses du pied gauche au cours de l'adolescence.

A vingt ans, il a fait une chute sur la hanche gauche qui ne semble pas avoir eu de conséquences immédiates puisque son service militaire se passe normalement en Italie immédiatement après. Cependant à la fin de son service militaire, et, surtout depuis environ 4 ans, il a commencé à boîter légèrement après les marches prolongées, et actuellement il ressent quelques vagues douleurs au niveau de l'articulation coxo fémorale gauche, et, du genou gauche, lorsqu'il est fatigué.

En interrogeant très complètement le malade, sa femme et son frère qui l'accompagnent, on ne retrouve aucune trace d'un épisode infectieux quelconque dans les dix

années précédant le début des symptômes. En particulier pas la moindre « grippe », pas de somnolence, ni de salivation, ni de diplopie, ni de myoclonie.

Une réaction de Bordet-Wasermann a été faite dans le sang : elle est négative.

Aucune personne de son entourage ne semble avoir été atteinte d'encéphalite épidémique.

Le malade n'a jamais vu quelqu'un ayant les symptômes qu'il présente.

Sa femme est bien portante. Elle n'a pas eu de fausse-couche. Il y a deux enfants bien portants. Un enfant est mort de broncho-pneumonie au cours d'une rougeole.

A l'examen il s'agit d'un homme jeune, d'apparence robuste très musclé.

Les yeux sont fixes, le visage figé.

La tête immobile, est légèrement penchée en avant.

Le bras gauche pend, demi-fléchi, le long du corps.

Mais ce qui frappe surtout c'est un tremblement siégeant au membre supérieur gauche.

C'est un tremblement régulier, uniforme, prédominant au niveau de la main et des doigts où l'on retrouve le geste d'émiettement de mie de pain entre le pouce et l'index. Il consiste en outre en des mouvements de flexion extension du poignet et de prosupination de l'avant bras.

Sa fréquence est de 4 à la seconde.

Au membre inférieur gauche, on trouve un signe de la pédale très net. Du côté droit le tremblement est très

peu marqué; surtout au membre inférieur où il est difficile à déceler.

La langue tremble également, mais pas le tronc.

La volonté ne semble avoir aucune influence sur ce tremblement; aux dires de la famille, les émotions l'exagèrent. De même il s'atténuerait, jusqu'à disparaître parfois, pendant le sommeil et le travail.

Les membres du côté gauche sont rigides d'une façon évidente, surtout le membre supérieur où l'on sent les muscles fermes et résistants sous la main. On constate également à ce niveau un signe de la roue dentée très net: il n'existe pas à droite où les mouvements passifs sont d'ailleurs parfaitement libres.

Le malade marche d'une pièce, avec peu d'assurance, et présente de l'antéro et de la latéro-pulsion.

D'une façon générale cette rigidité musculaire ralentit la mobilité active, mais sans entraver les mouvements. On peut constater facilement une légère exagération des réflexes posturaux, surtout nette au membre supérieur gauche.

D'autre part, il y a absence de balancement pendulaire du bras gauche pendant la marche. L'épreuve du moulinet de Souques est positive à gauche. Enfin quand on renverse le malade brusquement en arrière sur sa chaise, il garde ses jambes pendantes.

La parole est ralentie, monotone.

De plus il y a un certain degré de kinésie paradoxale, le malade pouvant, aux dires de sa famille et de lui-même, parfois courir et marcher très rapidement en

reprenant le visage expressif qu'il avait avant sa maladie.

En outre on note une légère diminution de la force musculaire aux membres supérieur et inférieur gauches dans tous leurs segments.

Les réflexes tendineux sont un peu plus vifs de ce côté qu'à droite, mais il n'y a pas de clonus. Le réflexe cutané plantaire se fait nettement en flexion des deux côtés. Il n'y a pas de réflexes de défense, pas de troubles sphinctériens.

Le malade ne souffre pas et n'accuse aucun trouble de la sensibilité subjective. Par contre on peut noter un léger degré d'hyperesthésie, thermique, tactile, et douloureuse, sur tout le côté gauche, avec prédominance au niveau du membre supérieur.

Depuis sa chute de bicyclette le malade a remarqué qu'il transpirait plus facilement, et que sa jambe gauche, et surtout, son bras gauche, avaient tendance à se refroidir facilement.

Au point de vue oculaire on note une mydriase de la pupille droite. Les réflexes pupillaires à la lumière et à la distance sont normaux. Mais les mouvements de latéralité des globes oculaires sont ralentis, et, on constate aisément une diminution de leur convergence.

Il n'existe pas de troubles psychiques à proprement parler chez ce malade. Il est calme, sans aucun trouble du caractère. Tout au plus manifeste-t-il depuis son accident un léger degré de préoccupation et d'anxiété joints à un peu d'insomnie.

Enfin à aucun moment il n'a présenté de crises convulsives.

L'état général est parfait.

Il n'y a aucun signe appréciable d'une atteinte viscérale quelconque.

La tension artérielle est de 14-9 au Vaquez.

La ponction lombaire n'a pas été acceptée.

Enfin au tiers externe de la clavicule gauche on sent un volumineux cal osseux.

En résumé, il s'agit d'un héli-syndrome parkinsonien.

L'aspect figé du visage, la contracture de type plastique, le signe de la roue dentée, la bradykinésie, la perte des mouvements d'automatisme secondaire, l'exagération des réflexes de posture, le tremblement, la diminution de la convergence des globes oculaires sont autant de témoins du syndrome extra-pyramidal.

L'absence d'antécédents encéphalitiques, syphilitiques, toxiques, l'âge du malade éliminent les étiologies habituelles de ces syndromes.

La présence d'un traumatisme remplissant les conditions édictées par O. Crouzon donne à ce dernier une très grande valeur étiologique.

Il est donc logique de penser qu'il s'agit là d'un nouveau cas de syndrome parkinsonien dû à l'action directe du traumatisme cranio-encéphalique.

CONCLUSIONS

Les syndromes parkinsoniens post-traumatiques doivent être considérés maintenant comme une réalité.

Plusieurs observations indiscutables en font foi.

Mais parmi tous les cas publiés bien peu doivent être retenus.

I. — En effet, certains ont été observés incomplètement :

— *a*) ou bien il s'agissait simplement de coïncidence sans même qu'il y ait influence de la part du traumatisme;

— *b*) ou bien le traumatisme a été mal interprété :

— soit que sa localisation n'ait pas de valeur,

— soit qu'il ne remplisse pas les conditions nécessaires et suffisantes pour justifier son action (O. Crouzon);

— *c*) ou bien il existait une autre étiologie qui a été méconnue ou ignorée, avant tout une encéphalite épidémique.

II. — Dans un autre ordre de faits, certains syndromes parkinsoniens semblent avoir été seulement déclanchés par un traumatisme, aux mêmes titres que certains cas de paralysie générale dans les mêmes conditions.

III. — Mais à côté de ces cas, il en existe quelques-uns, exceptionnels, où le traumatisme a entraîné des lésions en foyers, traduites cliniquement par un syndrome parkinsonien particulier.

— Au point de vue anatomique, il y a en effet des observations, très rares, où des lésions limitées des noyaux de la base ont vérifié d'une façon presque expérimentale l'existence d'un syndrome parkinsonien traumatique.

— Au point de vue clinique, ces syndromes se différencient des autres paralysies agitantes, non seulement par certains caractères particuliers des symptômes classiques, mais encore par différents signes surajoutés.

D'une part :

— La présence constante du tremblement parfois très localisé.

— La précocité et la progressivité de la contracture plastique.

— L'intensité des douleurs subjectives à type thalamique.

— La fréquence des troubles oculaires, en particulier l'inégalité pupillaire avec mydriase du côté opposé à la rigidité, au début de l'évolution, sont autant de caractères spéciaux des symptômes classiques.

D'autre part :

— La présence de signes pyramidaux associés.

— La très grande fréquence de troubles psychiques, surtout à tendances dépressives, pouvant entraîner quelques symptômes fonctionnels.

— L'absence d'altération du liquide céphalo-rachidien,

achèvent d'individualiser les syndromes parkinsoniens traumatiques.

Enfin l'évolution de ces syndromes, souvent monosymptomatiques durant longtemps et se complétant parfois très tardivement, est nettement progressive, entraînant un pronostic d'autant plus sombre que la thérapeutique symptomatique semble sans action.

Ces particularités cliniques isolent nettement les syndromes parkinsoniens traumatiques.

Un diagnostic d'élimination soigneux, et, des circonstances étiologiques rigoureuses (O. Crouzon) affirment leur authenticité.

Cette authenticité permet de dégager les conclusions d'ordre médico-légal et médico-social qu'elle entraîne.

I^o) D'une part, s'il est établi qu'il y a eu directement relation de cause à effet, l'évaluation de l'invalidité devra être en rapport avec :

— la diminution de capacité de travail constatée au moment de la première expertise;

— et l'incapacité totale et définitive probable à plus ou moins longue échéance.

II^o) D'autre part, s'il est établi que le traumatisme n'a fait qu'influencer l'évolution ou l'apparition des symptômes, le malade doit bénéficier du rôle aggravant de ce dernier.

Donc l'étiologie traumatique de certains syndromes parkinsoniens, s'appuyant sur plusieurs observations in-

discutables, doit être considérée comme une réalité et non plus comme une hypothèse.

C'est pourquoi, nous autorisant de l'observation d'un cas personnel, il nous a paru intéressant, en nous aidant des observations publiées en France et à l'étranger, de dégager les caractères cliniques particuliers de ces syndromes parkinsoniens post-traumatiques, d'étudier leur anatomie pathologique et leur physiopathologie, enfin de montrer leur intérêt diagnostique et médico-légal.

Vu, bon à imprimer :

Le Président de la Thèse,

GUILLAIN.

Vu :

Le Doyen de la Faculté,

BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- AKE BARKMANN. — « Valeur des symptômes extra-pyramidaux dans l'appréciation de certains accidents du travail », *In Acta medica Scandinavica*, t. LXVIII, fasc. I, p. 63, 1928.
- L. BENEDEK. — « Symptômes du parkinsonisme traumatique ». In *Gyogyaszat* 69 : 161-162 ; mars 2-1930.
- M. BIELCHOWSKY. — *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, t. XXVII, p. 233.
- R. BING. — *Lehrb. d. Nervenkrankh.*, 2 Aufl., 1921. « Les maladies nerveuses », 1924.
- E. BRZEZICZI. — « Parkinsonisme après intoxication par l'oxyde de carbone ». In *Arb. a. d. Neurol. Inst. a. d. Wien. Univ.* 32 : 148-208. Oct. 1930.
- COURBON. — « Les syndromes parkinsoniens et les émotions de guerre ». In *Revue neurologique*, 1921, p. 581-583.
- O. CROUZON. — « Les maladies nerveuses après traumatisme ». V^e Congrès médical international pour les maladies et accidents du travail. Budapest, septembre 1928.

— « Les maladies nerveuses post-traumatiques ». Congrès international de neurologie. Berne, 1931.

- O. CROUZON et H. BARUK. — « Tremblement persistant du membre supérieur gauche à la suite d'un traumatisme cranio-encéphalique ». In *Revue neurologique*, février 1926, n° 2.
- O. CROUZON, R. LÉVY, L. JUSTIN-BESANÇON. — « Parkinsonisme post-traumatique ». Société de neurologie, 12 janvier 1928. *Revue neurologique*, n° 1, janvier 1928. Discussion : MM. Souques, Roussy, Cornil, Schaeffer, Lhermitte.
- O. CROUZON, L. JUSTIN-BESANÇON. — « Le parkinsonisme traumatique », in, *La Presse Médicale*, n° 82, 12 octobre 1929.
- W. ELIASBERG et W. JANKAU. — « Parkinsonisme traumatique : aspects médico-légaux, cas ». In *Deutsche Ztschr. f. Nervenhe.*, 116, p. 231-237, 1930.
- W. ELIASBERG. — « Zur Frage des traumatischen Parkinsonismus », in. *München. med. Wochenschrift.*, 1940-1941, 7 novembre 1930, n° 45.
- M. FAURE-BAULIEU et G. DESBUQUOIS. — « Parkinsonisme post-commotionnel ». Société de Neurologie, 5 juillet 1928. *Revue de Neurologie*, 5 juillet 1928.
- M. FAURE-BAULIEU et Maurice CORD — « Hemi-tremblement avec Hemi--asynergie cérébelleuse, Hémihyperesthésie et bégaiement ». Contribution à l'étude des tremblements post-traumatiques et des

syndromes rubro-thalamiques. In. *Revue neurol.*, 5 mai 1931.

K. GOLDSTEIN. — « Abschnitt Paral. agit ». In. Oppenheim Lehrb., 7 Aufl., t. II, s. 2069, f. 1923.

A. GROSSINI. — « Relation entre les traumatismes et la mort chez les Parkinsoniens. Cas ». In *Cervello*, 9, 85-94, 15 mars 1930.

ED. INGVAR. — *Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, t. XXXVIII, p. 103, 1924; t. XL, p. 343, 1925.

A. JACOB, NISSL. — *Alzheimerz histol. u. histopath. Arbeiten. Isw.*, t. V. p. 182, 1913.

K. KEHRER. — « Importances de l'hérédité, des traumatismes, de la syphilis, et de l'encéphalite épidémique dans l'étiologie de la maladie de Parkinson ». In *Arch f. Psychiat.*, 91, p. 187-268, 1930.

A. KLUGE. — « Trauma und Parkinsonismus ». V° Congrès pour les accidents du travail et les maladies professionnelles. Budapest, 1928.

F.-H. LÉVY. — *Die Lehre von Tonus und der Bewegung* 1923. « Abschnitt Paral. agitans », in Kraus, Brugsch spez. Path. u. Ther. inn. Krankh., t. X, n° 3, S. 69, 1924. — *Krankheitsforschung*, t. I, p. 164, 1925.

J. LHERMITTE et M^{lle} PARTURIER. — « Syndrome parkinsonien en apparence d'origine tramatique en réalité post-encéphalique ». In *Revue neurologique*, 8 mai 1930.

F. LOTMAR. — « Die Stammganglien u. die extrapyramidal, motorischen Syndrome », 1926. — Zur traumatischen Entstehung des Paralysis agitans », in *Der Nervenarzt*, t. I, p. 6, 1928.

Hans W. MAIER. — « Ueber traumatischen Parkinsonismus » in *Klin. Woch.*, n° 39, page 1827, 1926.

L. MARCHAND. — « Traumatismes du cerveau », article du nouveau traité de médecine de Roger, Vidal, Teissier, t. XIX, p. 271-272.

VON MARENHOLTZ. — « Deux cas de parkinsonisme après accident », in *Aerztl. Sachverst. Ztg.*, 36, 15-20 janvier 1930.

K. MENDEL. — « Der Unfall in. d. Atiol. d. Nervenkrankheiten, 1908. — « Die Paral agitans », 1911.

F. NEGRO. — « Syndrome parkinsonien traumatique », in *Bulletinal medicotherapieutic*, Bucarest, mai 1928, p. 151.

— « Les syndromes parkinsoniens par intoxication sulfocarbonée ». In *Revue neurologique*, 2, p. 518, novembre 1930.

J. NOTKIN et N. SAVITSKY. — « Illuminating gas poisoning with périphéral neuritis and parkinsonism; cases ». In *J. Nerv. and Ment. Dis.*, 74, 293-296, sept. 1931.

PAULIAN. — « L'élément commotionnel peut-il produire un syndrome parkinsonien ». Société Médicale des hôpitaux de Paris, 1922, p. 648.

— « Syndrome parkinsonien par balle intracrânienne, opération, nécropsie ». In. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, t. IV, n° 3, p. 83, 15 février 1928.

S. PERRIER. — « Traumatisme et états parkinsoniens ». Congrès international de Neurologie, Berne, 1931.

B. POMME et R. LIÉGEOIS. — « Au sujet de l'étiologie traumatique des syndromes parkinsoniens ». In *Revue Neurologique*, p. 224, 5 février 1931.

RICHON et GIRARD. — « Traumatisme et Parkinsonisme post-encéphalitique ». Société de Médecine de Nancy, mars 1928.

A. VON SARBO. — « Congrès international de Neurologie », Berne 1931.

PH. SCHWARTZ. — *Ergebn. d. ins Med. u. Kinderheilk*, t. XXXI, p. 165, 1927.

SOUQUES. — « Les syndromes Parkinsoniens ». Rapport au Congrès de Neurologie de juin 1921. Paris, in *Revue Neurologique*, 1921.

— « Maladie de Parkinson », article du « Traité de Pathologie médicale » de Sergent, Barboneix, Ribadeau-Dumas.

G. STERTZ. — In *Curshmann Kramers Lehrb. d. Nervenkrankh*, t. II, Aufl. S. 540, février 1925.

STRUMPELL-SEYFARTH. — *Lehrb.*, 26 Aufl., t. II, S. 794, février 1927.

F. TILNEY. — « Some clinical notes on Paralysis agitans », *Neurographe* 1911, n° 3.

— « Some illustration on an syndrom commonly observed in paralysis agitans ». *Ibidem*, 1918 ».

O. VERAGUTH. — « Influence du traumatisme dans la genèse de quelques maladies nerveuses », Congrès international de neurologie, Berne 1931.

G. et O. VOGT. — *Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, t. XXV, p. 627, Erg. H., 3, 1920.

Imprimerie Caillaux & Onillon, 21, Bd Gaston-Dumesnil, Angers
